

München, 1960.

**Traumatisch bedingte Störungen
des Extrapyramidal-motorischen
Systems**

(Dargestellt an einem Fall)

Heide Römhild



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555206_0071

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. K. Kollé

Traumatisch bedingte Störungen des Extrapiramidal-motorischen Systems

(Dargestellt an einem Fall)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Heide Römhild
aus Thüngen/Ufr.

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. M. KAESS

Correferent: Professor Dr. K. KOLLE

Dekan: Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 14.6.1960



DISPOSITION

A. EINLEITUNG

Kurze Gedanken zur Anatomie und Physiologie des striären Systems

B. HAUPTTEIL

I. Schilderung des Falles an Hand der Krankengeschichte

II. Untersuchung des Krankheitsbildes auf seine Genese hin:
Handelt es sich um einen traumatisch bedingten Parkinsonismus?

1. Die fünf Punkte nach SCHULTE HEYDE und BING

2. Differentialdiagnostische Auswertung

- a) Genuine Paralysis agitans
- b) Degeneratio hepatolenticularis
- c) Essentieller Tremor

C. ZUSAMMENFASSUNG

Zum extrapyramidal-motorischen System, oder auch striären System (C. u. O. VOGT, 4) gehören das Corpus striatum, das sich in den Nucleus caudatus und das Putamen gliedert, das Corpus Luysi, die Substantia nigra und rubra und das Pallidum. Diese Kerngebiete erhalten afferente Fasern hauptsächlich vom Thalamus und damit auch vom Kleinhirn, efferente Bahnen laufen zum Rückenmark und schließen so einen Reflexkreis, der die Koordination der Bewegungen sinnvoll steuert, den Muskeltonus automatisch abstimmt und für den gesamten Aufmerksamkeitsakt verantwortlich ist. Das striäre System kann man demnach als das "Zentrum der Ausdrucksbewegungen" bezeichnen. (A. JAKOB, 8).

Auf Grund klinischer Erfahrungen und anatomischer Untersuchungen muß das Striatum ein Zentrum sein, das dem Pallidum übergeordnet ist und im Sinne einer Hemmung auf die Eigenfunktionen des Pallidum wirkt. Vom Striatum scheinen mehr die feineren koordinierten Bewegungen, vom Pallidum dagegen die größeren Massenbewegungen, wie sie noch beim Säugling vorherrschen, auszugehen.

Ein Fall, bei dem es im Anschluß an ein gedecktes Schädeltrauma zu einem Parkinsonismus gekommen ist, soll nun dargestellt werden:

Die Patientin St., geboren 1901, wurde am 25.4.1956 bis zum 28.4.1956 zur Begutachtung in der Universitätsnervenklinik München aufgenommen. Sie hatte am 14.9.1955 einen Verkehrsunfall erlitten.

Einweisungsdiagnose: Zustand nach Contusio cerebri.

Aus dem Bericht des behandelnden Arztes Dr. J. aus dem Krankenhaus Lenggries, in das Frau St. unmittelbar nach dem Unfall eingeliefert worden war, geht hervor, daß Frau St. am 14.9.1955 morgens auf dem Weg zu ihrer Arbeit (Zeitungsaus-tragen) einen Verkehrsunfall erlitten hat. Nachdem sie von einem Radfahrer angefahren worden war, stürzte sie von ihrem Fahrrad und schlug mit der linken Kopfseite auf das Straßenpflaster auf. Frau St. war sofort bewußtlos, und nach der Einlieferung in das Krankenhaus, eine halbe Stunde später, noch stark benommen. Diese starke Benommenheit dauerte insgesamt 72 Stunden, für die gleiche Zeit bestand eine totale Amnesie. Über der linken Scheitelbeingegend fand sich eine große Weichteilwunde, die Patientin erbrach wiederholt, blutete aus dem linken Ohr, sie hatte verlangsamten Puls, außerdem bestand eine totale Facialislähmung links, welche sich nach der Entlassung am 7.10.1955, also rund drei Wochen nach dem Unfall, wieder vollkommen zurückgebildet hat. Es wurde ein Schädelbasisbruch angenommen, jedoch keine Röntgenaufnahme angefertigt. Die Patientin klagte bei ihrer Entlassung noch über starke Kopfschmerzen.

HNO-fachärztliches Gutachten ergab eine mittelgradige Schwerhörigkeit links, welche als Unfallfolge anerkannt wird. Gehör rechts normal, links 0,1 - 0,8 m Stimmgabel: links kombinierte Schwerhörigkeit vorwiegend vom Innenohrtypus.

Thorax: Symmetrisch gewölbt, seitengleich beatmet.

Pulmo: auskultatorisch o. B. Grenzen etwas tiefstehend, schlecht atemverschieblich (leichtes Altersemphysem).

Cor: Normal konfiguriert, Töne leise, rein, Aktion regelmäßig RR 180/100 Puls 76/Min.

Abdomen: weich, leicht eindrückbar, reizlose Mediannarbe am Oberbauch. Druckschmerz in der Magengrube. Leber und Milz nicht vergrößert. Bruchpforten und Nierenlager frei.

Wirbelsäule: HWS diffus klopfempfindlich. Im übrigen kein Druck-Klopf- oder Stauchungsschmerz.

Extremitäten: Alle Gelenke aktiv und passiv frei beweglich, keine Varizen.

Vegetativum: Hyperhidrosis, prompter roter Dermographismus.

Neurologisch:

Der Kopf ist frei beweglich, bei schnellen aktiven Kopfbewegungen wird jedoch Schwindelgefühl angegeben. Die Schädelkalotte ist im Bereich der linken Schläfen-Scheitelgegend diffus klopfempfindlich. Zeitweise grober Schütteltremor des Kopfes. NAP frei, Anosmie und Ageusie beiderseits. Pupillen gleichweit, eng, reagieren etwas träge auf Licht und Konvergenz. Keine groben Augenmuskelparesen, keine Störungen des Gesichtsfeldes, kein Nystagmus, Fundi o. B. Trigeminus sensibel und motorisch ohne Ausfälle. Gesichtsmuskulatur wird seitengleich innerviert, jedoch auffallende Amimie. Gaumensegel werden seitengleich gehoben, die Zunge wird gerade hervorgestreckt, die Uvula ist nicht verzogen.

Arme:

Tonus rechts etwas gegenüber links gesteigert (angedeuteter Rigor) Reflexe sehr lebhaft, aber seitengleich auslösbar. Keine spastischen Fingerzeichen. Im rechten Arm und in der rechten Hand grobschlägiges, rhythmisches Schüttelzittern, welches sich bei Erregung psychischer Art verstärkt und beim Finger-Nasenversuch fast aufhört. Grobe Kraft in allen Muskeln nicht sicher gestört. Beim Vorhalteversuch kein Absinken. Sensibilität und Lagegefühl o. B. Dysdiadochokinese rechts.

Stamm:

Bauchhautreflexe in allen Quadranten seitengleich auslösbar. Sensibilität o. B.

Beine:

Tonus rechts etwas gegenüber links erhöht (angedeuteter Rigor), Reflexe sehr lebhaft, aber seitengleich auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Sensibilität und

Lagegefühl o. B. Grobe Kraft in allen Muskeln nicht sicher gestört, beim Vorhalteversuch kein Absinken. Romberg: Leichtes diffuses Schwanken.

Haltung:

Vorgebeugter Oberkörper, rechter Arm wird adduziert und abgewinkelt gehalten.

Gang:

Steif, schlürfende, kleine Schritte, keine Mitbewegung des rechten Armes. Deutliche Pro- und Retropulsion.

Psychisch:

Frau St. ist örtlich und zeitlich und zu ihrer Person und Situation voll orientiert. Es fand sich kein Anhalt für eine Bewußtseinsstörung. Während der Exploration sitzt sie starr da, ohne nach rechts und links zu blicken. Das Gesicht ist maskenartig, unbewegt, der Gesichtsausdruck traurig. Sie spricht spontan überhaupt nichts, auf Befragen gibt sie langsam und umständlich Auskunft um jedoch gleich wieder zu verstummen. Die Sprache ist monoton, weinerlich, nicht verwaschen. Auffallend ist bei der allgemeinen Starrheit und Verlangsamung noch eine deutliche Affektlabilität, Affektinkontinenz und starke Schreckhaftigkeit (bei psychischer Erregung vermehrtes Auftreten des Schütteltremors rechts). Ohne erkennbaren Grund kommt es immer wieder zu Tränenausbrüchen während der Exploration, die Patientin ist leicht ablenkbar und ermüdbar. Die Merk- und Konzentrationsfähigkeit, sowie die Aufmerksamkeitsleistungen lassen nach längerer Versuchsdauer deutlich nach, entsprechend einer Hirnleistungsschwäche leichteren Grades.

Schädelübersicht in drei Ebenen (Zusammenfassung):

Am knöchernen Schädel sind in den vorliegenden Projektionen noch keine sicher krankhaften Veränderungen nachweisbar. Insbesondere erkennt man heute keine Traumafolgen.

HWS in zwei Ebenen:

An Wirbelkörpern, Zwischenwirbelräumen und kleinen Wirbelgelenken noch kein ausgeprägter krankhafter Befund.

EEG:

Herdförmige, eher kortikal-subkortikale Schädigung links temporal mit deutlichen Allgemeinveränderungen (Erregbarkeitssteigerung). Contusionelle Schädigung, Blutung bei Schädelbasisfraktur?

Wenn ich noch einmal die neurologischen Befunde zusammenfassend schildere, so zeigt sich Folgendes:

Eine nach dem Unfall erstmalig aufgetretene Anosmie und Ageusie, ein diffuses Schwanken beim Rombergversuch und eine ausgeprägte vasovegetative Labilität mit Hyperhidrosis und promptem rotem Dermographismus. Die Ableitung der

Herdströme ergab eine herdförmige cortikalsubcortikale Schädigung links temporal mit deutlichen Allgemeinveränderungen.

Psychisch bot Frau St. das Bild einer leichteren traumatisch bedingten Wesensveränderung mit Affektlabilität, Affektinkontinenz und Antriebschwäche. Die psychoexperimentelle Testuntersuchung ergab eine leichtere Hirnleistungsschwäche mit vorzeitiger Ermüdbarkeit und Beeinträchtigung der Konzentrations- und Merkfähigkeit. Diese psychischen Veränderungen zusammen mit dem steifen Gang, den schlurfenden, kleinen Schritten, dem nach vorne gebeugten Oberkörper, der adduzierten, abgewinkelten Haltung des rechten Armes und der auffallenden Amimie, passen in das Bild eines rechtsseitigen Parkinsonismus.

Es fanden sich angedeuteter Rigor des rechten Beines und Armes, sowie deutlicher Schütteltremor im rechten Arm, der jedoch beim Finger-Nasenversuch fast aufhört, Pro- und Retropulsion, und fehlende Mitbewegung des rechten Armes beim Gehen.

2. Aufnahme vom 7.8.1957 bis 9.8.1957

Zwischenanamnese:

Was Merk- und Konzentrationsfähigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit des linken Ohres, Anosmie und Ageusie betrifft, so hätten sich diese Beschwerden nicht gebessert. Jedoch das Zittern des rechten Armes habe sich deutlich gebessert, es trete jetzt viel seltener und fast nur bei Aufregungen auf.

Befund:

Psychisch gegenüber der 1. Aufnahme nicht verändert.

Vegetativum: Hyperhidrosis, Lidflattern, feinschlägiger Fingerspizentremor, Cutis marmorata, prompter roter Dermographismus (verlängert). Beim Schellongtest deutliche orthostatische hypoton-hypodynamische Kreislaufregulationsschwäche.

Koordination:

Dysdiadochokinese rechts. Finger-Nasenversuch und Kniehakenversuch werden sehr langsam, jedoch zielsicher ausgeführt.

Haltung und Gang wie bei der 1. Aufnahme.

EEC:

Mäßige bis stärkere Allgemeinveränderungen als Ausdruck einer diffusen Erregbarkeitssteigerung. Deutlicher Rückgang des Herdbefundes links temporal, jetzt mit geringer Streuung auf die Gegenseite.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß sämtliche Beschwerden und Befunde seit der letzten Untersuchung im April 1956 im großen und ganzen gleichgeblieben sind. Das Parkinsonsyndrom hat sich nicht verschlechtert, es ist eher eine Besserung zu sehen, da das Zittern des rechten Armes nur noch bei Aufregungen auftritt.

3. Aufnahme vom 6.10.1958 bis 8.10.1958

Zwischenanamnese:

Frau St. leide unverändert an witterungsabhängigen, stechenden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl bei Lagewechsel und raschen Kopfbewegungen, unter dem Verlust des Geruchsvermögens, der Merk- und Konzentrationsfähigkeit. Lediglich das Zittern des rechten Armes habe sich seit der letzten Untersuchung weiter gebessert, auch das Gehör auf dem linken Ohr, die Geschmackstörungen seien etwas besser geworden, und sie sei nicht mehr ganz so nervös wie im vorigen Jahr.

Irgendwelche neuen Beschwerden, die bei der letzten Begutachtung noch nicht bestanden hätten, seien nicht aufgetreten.

Befund:

Körperlich:

AZ hat sich gegenüber den Untersuchungen vor zwei Jahren und vor einem Jahr deutlich gebessert.

RR 160/95, Puls 72/Min. BSG 9/22, Ery. 4,84, Hb 90 %.

Psychisch:

Frau St. war örtlich und zeitlich, sowie zu ihrer Person voll orientiert. Die Mimik war etwas lebhafter als bei den Voruntersuchungen. Obwohl der Gesichtsausdruck im ganzen noch etwas starr und unbelebt war, kann nicht mehr von einer eigentlichen Amimie gesprochen werden. Insgesamt wirkt die Patientin etwas antriebsgemindert, asponant, umständlich und affektilabil. Außerdem besteht noch eine Störung der Merk- und Konzentrationsfähigkeit, sowie eine rasche geistige Ermüdbarkeit mit vorzeitigem Leistungsabfall. Es handelt sich also um eine organische Wesensänderung und eine Hirnleistungsschwäche leichteren Grades.

Neurologisch:

Kopf frei beweglich, bei raschen Kopfbewegungen Schwindelgefühl. Schädelkalotte im Bereich der linken Schläfen-Scheitelgegend diffus klopfempfindlich. NAP frei. Beidseitige Anosmie für aromatische Geruchsstoffe, eine sichere Störung des Geschmacksvermögens war nicht mehr nachzuweisen.

Hirnnerven:

Pupillen gleich weit, eng gestellt, rund, reagieren ausreichend auf Licht und Konvergenz, kein Nystagmus, keine Angabe von Doppelbildern. Fundi O. B. Trigeminus motorisch und sensibel ohne Ausfälle. Mimische Gesichtsmuskulatur seitengleich innerviert.

Reflexe:

Physiologische Eigenreflexe an Armen und Beinen sehr lebhaft, jedoch seitengleich. Bauchhautreflexe in allen Quadranten lebhaft, seitengleich. Keine Pyramidenzeichen, keine pathologischen Reflexe. Sensibilität epikritisch und protopathisch nicht sicher gestört.

Motilität:

Keine Paresen, keine sicheren Tonusanomalien oder Tonusdifferenzen. Grobe Kraft dem Umfang der Muskulatur entsprechend, keine Atrophien oder trophische Veränderungen, grobschlägiger Tremor rechts. Beine o. B.

Koordination:

Angedeutete Dysdiadochokinese rechts, Finger-Nasenversuch, Finger-Fingerversuch und Knie-Hakenversuch beidseits zielsicher und ohne Zittern. Romberg o. B.

Gangbild:

Vorgebeugter Oberkörper, steifer Gang, der rechte Arm wird weniger mitbewegt. Blindgang unauffällig, keine Pro- oder Retropulsion mehr, Sprache unauffällig. Vegetativum: Hyperhidrosis, Lidflattern, prompter roter Dermographismus (verlängert).

EEG:

Stärkere Allgemeinveränderungen als Zeichen einer diffusen Erregbarkeitssteigerung. Wieder etwas deutlicherer Herdbefund links temporo-anterior. In HV auch präcentral beidseits basale Schädigung besonders links. Es ist möglich, daß sich eine traumatische Epilepsie entwickelt. Zusammenfassend ist zu sagen, daß es sich bei der Patientin um einen Contusionsschaden vorwiegend basal gelegener Hirnanteile handelt. Das früher bestandene traumatische, rechtsseitige Parkinsonsyndrom hat sich bis auf eine geringe Restsymptomatik zurückgebildet.

Kurz nach dem Unfall am 14.9.1955 traten bei Frau St. erstmalig ein Hemiparkinsonismus rechts mit angeedeutetem Rigor der rechten Körperseite, deutlicher Schütteltremor rechts Pro- und Retropulsion, fehlende Mitbewegungen des rechten Armes auf, sowie eine auffallende Amimie und eine Haltung, die den Kranken mit Parkinsonismus eigen ist. Ob es sich bei der Patientin um einen posttraumatischen Parkinsonismus handelt, will ich nun untersuchen.

Um die Jahrhundertwende und seit 1930 ist viel über die Möglichkeit der Entstehung der Parkinsonschen Krankheit auf Grund eines Traumas geschrieben worden, sei dies nun ein peripheres, ein psychisches oder ein Schädeltrauma. VERAGUTH (17) lehnt das periphere Trauma als Ursache entschieden ab. OPPENHEIM (10) erwähnt als Faktor für die Entstehung einer Paralysis agitans Verletzungen von Kopf, Rumpf oder einer Extremität, aber auch Quetschungen eines Nerven. Auch beobachtete er im Anschluß an eine sehr schmerzhaftes Exzision eines Weisheitszahn das Auf-

treten einer Paralysis agitans. Hierzu schreibt HEIDRICH (6), daß man sich heute in der Ablehnung über die alte, periphere, traumatische Genese der Paralysis agitans einig ist, nicht aber in der Frage des posttraumatischen Parkinsonismus.

Es haben sich im Laufe der Zeit einige Grundforderungen herauskristallisiert, die erfüllt sein müssen, bevor ein Zusammenhang zwischen einem Unfall und einer an sich nicht traumatischen Erkrankung, wie es ja beim Parkinsonismus der Fall ist, angenommen werden kann. Nach SCHULTE (12), HEYDE (7) und BING (1) sollen folgende Forderungen beachtet werden:

1. Die Erkrankung muß überhaupt traumatisch hervorzurufen sein.
2. Der Kranke muß in einem Alter sein, das eine Cerebralsklerose ausschließt (nicht über 40 Jahre)
3. Zwischen dem Unfall und dem Ausbruch der an sich nicht traumatischen Erkrankung muß ein enger zeitlicher Zusammenhang bestehen.
4. Der Patient soll keine Economische Encephalitis durchgemacht haben.
5. Keine Progression des klinischen Bildes.

BING (1) und HEYDE (7) sind sich darüber einig, daß das Trauma den Schädel betroffen, und zumindest eine Commotio hervorgerufen haben soll. Der Parkinsonismus soll dann innerhalb von Wochen bis wenigen Monaten nach dem Unfallereignis nach Prodromalerscheinungen manifest werden. Dieses so entstandene parkinsonistische Syndrom kann sich gegenüber der echten Parkinsonschen Krankheit durch atypische klinische Bilder und durch "Unreinheit" auszeichnen. So sind meist schon andere neurologische oder psychische Symptome zu beobachten, oder aber es besteht nur das eine oder das andere Symptom des ganzen Syndroms.

Bei dem Unfall, den Frau St. am 14.9.1955 erlitten hat, zog sie sich eine Commotio und Contusio cerebri vorwiegend basal gelegener Hirnanteile zu. Den Beweis hierfür bringt das EEG, außerdem klagt die Patientin über Beschwerden, die man in den Symptomenkomplex einreihen kann, der nach Ansicht POPPELREUTERS (11) nach einer Contusio cerebri bestehen soll. Hierbei prägte er den Begriff "posttraumatische Leistungsschwäche", worunter er eine irreversible Leistungsminderung des Zentralorgans infolge eines stumpfen Schädeltraumas versteht. Hierbei sollen Symptome vorliegen wie: Auffassungs- und Erkennungsstörungen, Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, wie bei unserer Patientin, ebenso Verlangsamung des geistigen Tempos, abnorme Reizbarkeit und Verstimmbarkeit und auch Störungen des seelischen Antriebes. Darüber hinaus zeigt die Patientin noch Erscheinungen, (Bluten aus dem linken Ohr, Anosmie und Ageusie, vorübergehende Facialisparesie) die eine Schädelbasisfraktur vermuten lassen.

Ad 4. Ob es sich im dargestellten Falle um einen postencephalitischen Parkinsonismus handelt, kann ich nicht mit Sicherheit verneinen, erscheint aber fast unmöglich. Die Patientin hat im Jahre 1918 oder 1919, also zur Zeit der Encephalitis-

epidemie in Deutschland, eine drei Wochen lange fieberhafte Erkrankung durchgemacht. Ob es sich damals um eine Encephalitis handelte, war nicht zu ergründen.

Nach den Erfahrungen von BING (1), W. LÖFFLER (11) und F. STERN (11) ist die Aussicht für die Entwicklung eines Parkinsonismus postencephaliticus gering, wenn einmal 3 Jahre nach der akuten Erkrankung an Encephalitis vergangen sind. Die längste von ECONOMO beobachtete Inkubationszeit betrug 5 Jahre, M. WEIGERT (11) zeigte ca. 100 Fälle mit 7 bis 16jähriger und BUZBERGER (11) sogar eine 18jährige Inkubationszeit. Bei unserer Patientin ist der Parkinsonismus 37 Jahre nach einer fieberhaften Erkrankung aufgetreten. Ein Zusammenhang damit scheint unwahrscheinlich zu sein, auch läßt die Symptomatologie im Krankheitsbild der Frau St. manches vermissen, was zum Bild des postencephalitischen Parkinsonismus gehört. Hier denke ich hauptsächlich an Sprachstörungen, Speichelfluß, Salbengesicht, Auftreten von Blinzelkrämpfen, Schauanfällen, Schluckstörungen. Zwar sieht man beim postencephalitischen Parkinson manchmal einen Hemiparkinsonismus, wie auch bei unserer Patientin der Fall, der aber meistens in einen generalisierten Parkinson übergeht. Hier wäre noch an die sogenannte "kryptogenetische Encephalitis" im Sinne WIMMERS (16) zu denken. SCHULTE (12) aber behauptet mit Recht, daß diese Form häufig als Lückenbüßer in unklaren Fällen bei der Beurteilung von posttraumatischem Parkinsonismus gelten müsse. Findet man wie bei dem dargestellten Falle keine neurologischen Abweichungen wie Convergenschwäche, Pupillenstörungen, Augenmuskelerkrankungen, bestimmte Hyperkinesen wie Schuanfälle Tics; endokrine Störungen wie Diabetes insipidus, Fettsucht usw., so spricht dies im allgemeinen gegen einen postencephalitischen Zustand.

Ad 2., 3. und 5.

Die Frage, ob das Trauma nur ein fördernder Faktor für die Auslösung eines latenten Parkinsonismus, oder ob es die direkte Ursache für diese Erkrankung war, kann ich nicht beantworten. KEHRER (18) sagt hierzu, es bestehe leicht die Möglichkeit Ursache und Wirkung zu verwechseln. Das Trauma mache nicht latente Symptome manifest; vielmehr bedingen ganz leichte Anfänge der Parkinsonschen Krankheit, die übersehen werden können, den Unfall. Bewegungsverlangsamung, Antriebschwäche und zu langsames Reaktionsvermögen ist für die meisten Menschen noch kein Grund sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Der sich nun ereignende Unfall betrifft also einen bereits Erkrankten. Sicher mögen diese Verhältnisse in einen oder anderen Falle zutreffen, es besteht aber kein Anlaß, dies als Norm anzusehen.

Tatsache ist, daß sich Frau St. in einem Alter befindet, in dem eine Cerebralsklerose nicht auszuschließen ist, und in dem senile regressive Veränderungen im Gehirn stattfinden können. Dies sind Faktoren, die eine Disposition für Störungen des

extrapyramidal-motorischen Systems schaffen. Daß sich aber der Parkinsonismus bei unserer Patientin innerhalb von drei Jahren bis auf eine nur noch gering ausgeprägte Restsymptomatik zurückgebildet hat, will ich als wesentlichen Faktor für die traumatische Genese gelten lassen. HEYDE (7) hat auch viele Fälle geschildert, bei denen sich im Anschluß an ein Schädeltrauma extrapyramidal-motorische Störungen entwickelt haben, die aber alle ein stationäres oder regressives Zustandsbild geboten haben.

DIMITRI, VICENTE und Felipe M. CIA (3) haben an Hand von vielen Krankengeschichten gezeigt, daß sich nach einem Trauma die parkinsonistischen Erscheinungen auf die kontralaterale Seite auswirkten. Auch bei Frau St. ist dies der Fall, und der Parkinsonismus hat sich nur auf die rechte Seite beschränkt (Das Trauma wirkte auf die linke Schädelseite ein.) Diese Tatsache spricht auch für die traumatische Ätiologie bei unserer Patientin.

Zu untersuchen wäre noch, ob es sich in vorliegendem Falle nicht um eine genuine Paralysis agitans handelt, da die Patientin 55 Jahre alt war, als der Parkinsonismus erstmalig auftrat. In Familie und weiterer Verwandtschaft unserer Patientin war niemand an Paralysis agitans und anderen Nervenleiden erkrankt. Der Tremor zeigt bei Frau St. nicht die charakteristische Form des Pillendrehens oder Münzenzählens wie bei Paralysis agitans meist der Fall, und der Parkinsonismus bestand lange Zeit als Hemiparkinson, hat sich nicht generalisiert und hat sich schließlich deutlich gebessert. Diese Punkte sprechen gegen die Annahme, daß es sich um eine genuine Paralysis agitans handelte.

Nun erhebt sich die Frage, ob nicht differentialdiagnostisch eine weitere hereditäre degenerative Erkrankung in Erwägung zu ziehen ist. Ich denke jetzt an den hepatolentikulären Symptomenkomplex. Das sind auch extrapyramidal-motorische Störungen, die zuerst von Westphal, dann von WILSON und STRÜMPPELL beschrieben worden sind, und die in der früheren Literatur den Namen "Pseudosklerose" führen. Bei dieser Krankheit handelt es sich um eine Leber-Linsenkernerkrankung (Degeneratio hepatolenticularis). Als Ursache dieser Erbkrankheit wird eine "ursprünglich fehlerhafte Anlage der Leber" und damit eine Stoffwechselstörung angenommen, wonach es deshalb zu Hirnveränderungen kommen soll. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, daß die fehlerhafte Leberanlage nur dann zur Erkrankung führt, wenn eine noch nicht faßbare Noxe einwirkt. Bei der Wilsonschen Krankheit besteht eine meist gutartige grobknotige Lebercirrhose. Dafür ist bei unserem Fall kein Anhalt, außerdem zeigt die Patientin nicht das pathognomonische Augensymptom, den Kayser-Fleischerschen Cornealring. Das neurologisch klinische Bild zeigt Rigor, Akinese, Amimie und Tremor, wie ja auch bei unserer Patientin der Fall. Jedoch unterscheidet sich der Tremor bei der Wilsonschen Krankheit entschieden von dem der Parkinsonschen Krankheit. Während wir hier, wie auch bei unserer Patientin, ein grobschlägiges, rhythmisches Zittern finden, das sich bei Willkürbewegungen besse-

so haben wir bei der hepato-lenticulären Degeneration einen sogenannten Wackel-tremor. In dem Wort Wackeln soll schon die Abgrenzung gegen den Ruhetremor betont werden und außerdem enthalten sein, daß es sich bei dieser Art von Tremor um unregelmäßige, ziemlich grobe Ausschläge handelt. Was die Amimie betrifft, so ist sie hier häufig mit Zwangslachen und Zwangsweinen verbunden. Hiefür finden wir in unserem Falle keinen Anhaltspunkt, auch fehlen Sprach- und Schluckstörungen, sowie starker Speichelfluß.

Wir können also die Degeneratio hepato-lenticularis bei unserer Patientin mit weitgehender Sicherheit ausschließen, zumal da sie weit über 40 Jahre alt ist und noch nie einen Ikterus gehabt hat.

Es wäre noch zu untersuchen, ob es sich lediglich um einen essentiellen Tremor handelt. H. STUTTE (13) faßt unter der Bezeichnung "essentieller hereditärer Tremor" monosymptomatische Zitterformen zusammen, die mit Sicherheit gegen Fälle abgegrenzt werden können, wo das Zittern nur als Teilsymptom einer neurologischen Erkrankung zu finden ist. In der Familie und weiteren Verwandtschaft der Frau St. litt niemand an einem Tremor und außerdem sind die Symptome Rigor, Akinese und Amimie deutlich ausgeprägt. So ist auch dieses Krankheitsbild auszuschließen.

ZUSAMMENFASSUNG

Aus der Literatur geht hervor, daß es einen echten traumatischen Parkinsonismus gibt. Vor allem SCHULTE, HEYDE und BING haben in den letzten Jahren hierfür zahlreiche Beweise an Hand von Fällen geliefert, bei denen sich vielfach nach einem stumpfen Schädeltrauma ein Hemiparkinsonismus entwickelte.

In vorliegender Arbeit wurde ein Fall geschildert, bei dem es auch im Anschluß an ein stumpfes Schädeltrauma zu einem Parkinsonismus kam. Die Patientin erlitt einen Verkehrsunfall, bei dem sie von ihrem Fahrrad stürzte, mit der linken Kopfseite auf das Straßenpflaster aufschlug und sich eine Commotio und Contusio zuzog. Nach wenigen Wochen trat ein rechtsseitiger Hemiparkinson auf. Unter anderem zeigten sich folgende Symptome: Rechtsseitiger Rigor des Beines und Armes, eine adduzierte, abgewinkelte Haltung dieses Armes, deutlicher Schütteltremor in der rechten Hand, der jedoch beim Finger-Nasenversuch fast aufhörte, Pro- und Retropulsion, steifer Gang, kleine, schlürfende Schritte und nach vorne gebeugter Oberkörper. Außerdem fiel bei der Patientin nach dem Unfall eine deutliche Amimie, Affektlabilität und Antriebschwäche auf. Die Patientin konnte drei Jahre hindurch beobachtet werden. Eine klinische Untersuchung drei Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit ergab eine weitgehende Besserung des Zustandes der Patientin.

Tremor und Rigor waren fast vollständig zurückgegangen, lediglich Amimie und Antriebsschwäche waren noch zu bemerken.

Der geschilderte Hemiparkinson und hauptsächlich das Symptom des regressiven Zustandsbildes sprechen sehr für die Annahme eines auf traumatischer Basis entstandenen Parkinsonismus.

LITERATURVERZEICHNIS

1. R. Bing Lehrbuch der Nervenkrankheiten
4. Auflage, Schwabe, Basel 1952, Seite 30 - 100
2. H. Bröcker Über einen extrapyramidalen Symptomenkomplex
nach Schädeltrauma
Diss. vom 16.2.1950 München
3. Dimitri, Vicenta und Cia Traumatischer Parkinsonismus
Rev. Neur. Buenos Aires 3 (1939)
4. H. Habermann Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie der
extrapyramidalen Erkrankungen I und II
Med. Welt 1951/Nr. 7, Seite 208 - 212
5. R. Hassler und E. Bay Handbuch der Inneren Medizin
Band 5, Teil 1 - 3
4. Auflage Springer Berlin
6. R. Heidrich Zum Problem des posttraumatischen Parkinsonismus
Psychiatr. Neurolog. und med. Psychol. 3
Berlin 1951, Seite 231 - 242
7. W. Heyde Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus
Archiv f. Psychiatrie 97 (1932)
8. A. Jakob Die extrapyramidalen Erkrankungen (mit besonderer
Berücksichtigung der pathologischen Anatomie und
Histologie in der Pathophysiologie der Bewegungs-
störungen). Monographien aus dem Gesamtgebiet der
Neurologie und Psychiatrie Heft 37.
Berlin, Springer, 1923
9. F. Lotmar Die Stammganglien und die extrapyramidal-moto-
rischen Syndrome. Monographien aus dem Gesamt-
gebiet der Neur. u. Psychiatr.
Heft 48, Berlin, Springer 1926

10. H. Oppenheim Lehrbuch der Nervenkrankheiten
Band 2, 7. Auflage
Berlin, Karger 1923
Seite 1112 - 1130, 1152 - 1160
11. Poppelreuter, W. Löffler, Stern, Weigert, Buzberger
Zit. nach Bing (1)
12. W. Schulte Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus
Z. Neur. 168 (1940)
13. H. Stutte Zur Nosologie monosymptomatischer Zitterformen
Dtsch. med. Wschr. 15 - 17, 1948
14. C. und O. Vogt Zit. nach Habermann (4)
15. N. Wilhelm Der Einfluß exogener Faktoren auf die Erkrankung
d. extrapyramidalen Systems
Diss. von 1952 München
16. Wimmer Zit. nach Heidrich (6)
17. Veraguth Zit. nach Heidrich (6)
18. Kehrer aus einem Referat.

Zum Schluss möchte ich Herrn Professor
Dr. Max KAEßS für die freundliche Über-
lassung des Themas danken.

LEBENS LAUF

Als Tochter des Facharztes Dr. Kurt Römhild und seiner Ehefrau Dr. Gerda Römhild wurde ich am 4. Januar 1936 in Thüngen/Ufr. geboren. 1937 übersiedelten wir nach München. Dort besuchte ich ab 1942 die Volksschule und bestand 1946 die Aufnahmeprüfung in die Maria-Ward-Oberschule in München/Nymphenburg. Pfingsten 1950 verzog ich mit meinen Eltern nach Ebenhausen/Isartal. Im Realgymnasium Icking im Isartal legte ich 1954 die Reifeprüfung ab.

Im November 1954 begann ich mein Medizinstudium an der Universität München, wo ich nach fünf vorklinischen Semestern im Winter 1956/57 das Physikum bestand. Im 6. Semester studierte ich an der Universität Freiburg/Breisgau, im 7. und 8. Semester an der Universität Innsbruck. Im 9. 10. und 11. Semester studierte ich wieder an der Universität München und legte in der Zeit von Anfang März bis Anfang Juni 1960 die ärztliche Prüfung ab. Meine Promotion war am 14. Juni 1960.



